

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

222

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

G. BEGUIER

CONSIDÉRATIONS

SUR LE

DIABÈTE SYPHILITIQUE

AVEC

SCLÉROSE ATROPHIQUE DU PANCRÉAS

Président : M. PAUL CARNOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE J. DUMOULIN

5, RUE DES GRANDS-AUGUSTINS, 5

—
1919



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552605_0036

222

CONSIDÉRATIONS
SUR LE
DIABÈTE SYPHILITIQUE
AVEC
SCLÉROSE ATROPHIQUE DU PANCRÉAS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	N.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutiques générales.	N.
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils.	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
	{ GILBERT.
	{ CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	{ DELBET.
	{ QUENU.
	{ LEJARS.
	{ HARTMANN.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	{ BAR.
	{ COUVELAIRE.
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique.	N.
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA.
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUILLAIN.	LÉRI.	RIBIERRE.
BERNARD.	JEANNIN.	LOEPER.	RICHAUD.
BRANCA.	JOUSSET (ANDRÉ)	MAILLARD.	ROUSSY.
BRUMPT.	LABBÉ (HENRI).	MOCQUOT.	ROUVIERE.
CAMUS.	LAIGNEL-LA-	MULON.	SCHWARTZ (A.).
CASTAIGNE.	VASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TANON.
CHEVASSU.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
DESMAREST.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
GOUGEROT.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GREGOIRE.	LEQUEUX.	RETTNER.	ZIMMERN.
GUENIOT.	LEREBoullet.		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

G. BEGUIER

CONSIDÉRATIONS

SUR LE

DIABÈTE SYPHILITIQUE

AVEC

SCLÉROSE ATROPHIQUE DU PANCRÉAS



Président : M. PAUL CARNOT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE J. DUMOULIN

5, RUE DES GRANDS-AUGUSTINS, 5

1919

A MA MÈRE

Dont la vie de courage et de labeur reste pour moi le plus bel exemple,
j'offre cet humble travail en hommage de ma grande piété filiale.

A MON PÈRE

A MES AMIS, A LA MÉMOIRE DE CEUX QUI SONT MORTS
AU CHAMP D'HONNEUR

A MADAME H.-R.

Dont la grâce et la bonté encouragèrent et soutinrent notre effort.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE PARIS

MÉDECIN A L'HÔPITAL BEAUJON

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR HARVIER

AVANT-PROPOS

Avant toute autre chose, nous avons un devoir à remplir, et ce devoir nous est très cher. Tandis que les cloches de l'armistice sonnaient les joies du retour, quel est celui de nous, sa tâche ingrate et pourtant féconde étant terminée, qui ne fut pas alors troublé par l'inquiétude soudaine du lendemain ? Toutes les volontés étaient bien trempées, sans doute, pour la vie nouvelle, mais la lassitude était grande ; la discipline de l'esprit avait depuis longtemps cédé le pas à la souriante insouciance. Et puis, qu'osait-on espérer d'une mémoire sans entraînement ? En somme, les outils de la pensée étaient épars et bien rouillés.

Que pouvions-nous souhaiter de mieux alors, si ce n'est qu'on nous accueillît, qu'on nous aidât, qu'on redressât nos maladresses, qu'on encourageât, et qu'on soutînt nos efforts ?

Nos maîtres qui veillaient pendant notre longue absence ont réalisé tout cela et plus encore, si bien que c'était presque ingratitude que d'avoir un instant désespéré. Pour mieux nous aider, ils se sont approchés plus près de nous et, ici même à la Faculté de médecine, nous avons apprécié cette bonté toujours accessible, qui ne manque jamais dans les services hospitaliers.

De ce fait, le vœu qu'émettait le professeur Vaquez dans son cours inaugural était exaucé.

Puisse le sérieux, l'assiduité soutenue, l'attention active que nous avons voulu, à notre tour, témoigner à nos maîtres, rester encore le plus éloquent hommage de notre reconnaissance émue.

Notre génération cruellement éprouvée est heureuse et fière de garder fidèlement ce beau souvenir.

Qu'il nous soit permis maintenant d'adresser nos plus vifs remerciements et l'assurance de notre profonde gratitude à notre éminent Maître, M. le professeur Paul Carnot, qui nous donne aujourd'hui, en nous faisant l'honneur de présider cette thèse, une preuve nouvelle de sa bienveillance.

S'il fut celui qui nous reçut le premier à notre retour, il fut aussi celui qui voulut bien nous faire profiter de son enseignement, clinique, en nous acceptant dans son service. Il fut encore celui qui eut l'idée de notre thèse, qui nous encouragea, et nous guida jusqu'au bout de ses conseils éclairés.

Nous avons à cœur également de rendre ici un public hommage à M. le docteur Harvier qui n'a jamais cessé, au cours de notre modeste travail, de nous prodiguer l'aide si précieuse de sa haute compétence et de sa grande bonté.

A M. le professeur Carnot, ainsi qu'à M. le docteur Harvier, nous sommes heureux de dire aujourd'hui que si notre dette est lourde, notre reconnaissance est grande.

DIABÈTE SYPHILITIQUE

La question des rapports de la syphilis et du diabète nous apparaît aujourd'hui encore comme relativement récente, puisque, avant l'expérience fondamentale de Claude Bernard et l'observation de Leudet, elle n'avait pas retenu, tant au laboratoire qu'à la clinique, l'attention des auteurs.

C'est en 1857, en effet, que Claude Bernard, en piquant une région déterminée du plancher du quatrième ventricule, produisait expérimentalement la maladie sucrée, et donnait la preuve des relations étroites du diabète avec les lésions bulbaires. C'est la même année que Leudet, de Rouen, publiait dans les *Mémoires de la Société de biologie de Paris* un cas de diabète consécutif à une lésion gommeuse située au voisinage du quatrième ventricule, et posait en même temps le problème des rapports du diabète et la syphilis. De son côté, Cowley donnait une observation dans laquelle le diabète semblait relever d'une lésion syphilitique du pancréas.

En 1899, Lancereaux signalait le rôle de la syphilis dans le diabète pancréatique, et Mehring et Minkowsky apportaient à la notion du diabète pancréatique l'appui d'une vérification expérimentale.

Diabète syphilitique par lésions nerveuses

HISTORIQUE

Depuis la malade de Leudet, les observations de diabètes syphilitiques d'origine nerveuse sont devenues chaque jour plus nombreuses.

Frerichs en 1861, Dub en 1863, Jacks et Prague en 1865, en apportèrent chacun des cas nouveaux. Notons dès maintenant que ce dernier auteur admettait le diabète en tant que syndrome pouvant être reproduit par des états pathologiques nombreux et différents. En 1875, Seegen, de Berlin, publiait dans sa thèse, « *Der diabetes Mellitus* », des observations de deux malades, améliorés l'un et l'autre par le traitement spécifique, et Servantie, en 1876, affirmait l'existence du diabète consécutif à des lésions syphilitiques cérébrales ou médullaires, et ajoutait qu'en l'occurrence la guérison par le traitement mercuriel était la règle. Dans son traité des *Maladies du foie et du pancréas*, Lancereaux signalait l'hémorragie et le ramollissement cérébral dans l'étiologie d'un diabète transitoire, et il écrivait : « Des altérations diverses situées à la partie supérieure de la moelle épinière peuvent produire les mêmes effets, c'est ainsi que le tabes (Smith, Eulenburg, Gille de la Tourette), certaines myélites ou méningo-myélites, la syphilis, les hémorragies médullaires ont pu être suivies de glycosurie. » Il ne suffit cependant, pour affirmer des relations de cause à effets, de constater sur un même individu les symptômes du diabète et des antécédents ou des lésions syphilitiques. Il est, en effet, des cas, dit Servantie, où, syphilis et diabète sont étrangers l'un à l'autre ;

et il faut alors traiter séparément les deux maladies. C'est en 1876 également que Cantani contestait l'influence déterminante de la syphilis sur le diabète, thèse qui fut reprise en 1890 par Mauriac ; mais, dès 1884, Lemonnier, de Flers, publiait une observation dans laquelle l'origine syphilitique du diabète ne semble plus faire aucun doute. A la même époque, Charcot, pour lequel le tabes restait sous la dépendance de l'arthritisme, écrivait au sujet de la coïncidence de l'ataxie locomotrice et de la glycosurie : « Je crois que de semblables cas doivent exister, reste à savoir si des recherches dirigées en ce sens dans l'avenir viendront me donner raison. » Et Guinon et Souques, à qui nous empruntons cette citation, ajoutent : « Non, la coïncidence du diabète et du tabes n'est point un simple effet du hasard. » En 1894, le professeur Fournier faisait entrer dans la catégorie des types parasyphilitiques « le diabète que l'on rencontre trop souvent en relation avec la syphilis pour qu'il n'y ait pas de lui à elle un lien pathogénique ». La même année, dans la *Thèse de Paris*, Charnaux concluait à l'existence du diabète syphilitique dont il distinguait trois formes pathologiques :

- 1° Forme relevant de lésions nerveuses ;
- 2° Forme relevant de lésions syphilitiques du pancréas ;
- 3° Forme relevant de lésions syphilitiques chez les prédisposés.

Il citait entre autres l'observation de Reumont, de Berlin, dans laquelle il apparaît que des signes indiscutables d'ataxie ont précédé de quelques mois l'apparition du sucre dans l'urine, mais que l'état du malade n'a été amélioré ni par le traitement spécifique, ni par la cure thermale.

Diabète par lésions du pancréas

La question du diabète syphilitique avec lésions nerveuses en était là encore, qu'il y avait déjà longtemps que les auteurs avaient pensé au rôle du pancréas dans la pathogénie de la maladie sucrée.

Dès 1788, Cowley avait publié une observation de diabète pancréatique syphilitique ; en 1891, Michailoff publiait un cas nouveau. Mais, de même que la notion du diabète nerveux syphilitique remonte aux expériences de Claude Bernard, et à l'observation de Leudet, ce sont les travaux de Lance-reaux d'une part, et les belles expériences de Mehring et Minkowsky d'autre part, qui révélèrent l'existence du diabète par lésions du pancréas. Ces auteurs décrivaient alors des altérations anatomo-pathologiques pouvant porter sur les éléments conjunctivo-vasculaires et sur les cellules nobles de la glande.

Nous nous proposons de revenir avec quelques détails sur cette question du diabète pancréatique d'origine syphilitique. Signalons toutefois que, pour Hansemann, la syphilis du pancréas rappellerait l'hyperplasie conjunctive de la cirrhose hépatique avec intégrité du parenchyme glandulaire ; que, pour Thiroloix, la lésion porterait plutôt sur les terminaisons nerveuses péri et intraglandulaires du plexus solaire.

La littérature médicale n'est pas très riche en ce qui concerne les cas du diabète syphilitique avec lésions du pancréas. Notons pourtant le cas de Lemonnier, de Flers, dans lequel le traitement mercuriel fait disparaître à la fois une gomme du pharynx ainsi qu'une polyurie et une glycosurie accentuées. Sont à signaler aussi les observations de Fischer, de Schultzer, de Steinhaus, de Manchot, etc.

Dans son article sur les maladies du pancréas, le professeur Paul Carnot conclut ainsi : La question des diabètes syphilitiques d'origine pancréatique est actuellement à peine ébauchée, et il n'existe pas à l'heure actuelle une seule observation véritablement probante. Néanmoins, il paraît logique de réserver une place d'attente à ce groupe morbide caractérisé à la fois par une altération scléro-gommeuse du pancréas et par l'apparition de la glycosurie. »

Diabète des hérédosyphilitiques

Il me semble que, chez le nouveau-né, la syphilis héréditaire ait une prédilection pour le pancréas (Klebs, Krauss, Schlesinger). Schulte en 1887, Hecker en 1898, Lemonnier en 1901, publièrent des cas dans lesquels les lésions hérédosyphilitiques du pancréas s'accompagnent du diabète sucré. La date d'apparition de ces lésions paraît d'ailleurs mal déterminée.

Pour les uns, elles apparaîtraient pendant le dernier mois de la vie intra-utérine (Birsch-Hirschfeld) ; pour d'autres (Muller, Kimla, G. Faroy), ces lésions auraient été observées dès le cinquième et le sixième mois de la vie intra-utérine. Il est à noter que, dans les observations rassemblées dans la thèse de Faroy, la localisation de la syphilis sur le pancréas du nouveau-né ou du fœtus a réalisé, dans la majorité des cas, le type anatomique atrophique et scléreux.

Nous ne ferons que signaler l'origine probablement syphilitique de certains diabètes dits « conjugaux » qui ont fait soupçonner à certains auteurs la nature contagieuse de la maladie sucrée (Betz). Il est possible, certes, d'admettre, avec Lecorché et Rendu, qu'il s'agit là de processus pathologiques

identiques survenant chez des individus soumis aux mêmes conditions d'hygiène, voire aux mêmes excès, aux mêmes émotions. Cela n'est pas cependant la conception nouvelle, et, dans sa thèse de 1904, Hutinet se range franchement à la première hypothèse et admet l'origine spécifique des diabètes conjugaux.

Il est, d'ailleurs, des diabètes syphilitiques dans lesquels on ne saurait relever aucun symptôme prouvant l'existence d'une lésion hépatique, nerveuse, pancréatique ou autre. Nous voulons parler des diabètes d'origine glandulaires (hypophysaire, etc.) (Blum), dont la pathogénie n'est pas absolument élucidée aujourd'hui encore. Nous ne saurions aussi passer complètement sous silence les glycosuries transitoires de la période secondaire qui ne semblent pas s'accompagner non plus de lésions anatomiques bien caractérisées et qui sont vraisemblablement sous la dépendance du trouble profond apporté dans l'organisme par une infection syphilitique récente. Les diabètes syphilitiques sans symptômes révélant une lésion organique, sont relativement fréquents, et Troller, dans sa thèse, en a réuni sept cas, dans lesquels le traitement mercuriel amena la guérison du diabète et de la syphilis ; il ajoute que, dans cinq de ces cas, le traitement antidiabétique avait été sans résultats.

Symptômes. — Il semble qu'il n'existe pas de différences notables entre la symptomatologie des diabètes syphilitiques et celle des diabètes dits arthritiques, surtout si le premier type n'est accompagné d'aucune manifestation nerveuse ou pancréatique. Le début serait plus insidieux, l'évolution plus longue et plus favorable dans les formes syphilitiques, mais les troubles intestinaux, l'adynamie corporelle et cérébrale, la triade : polyurie, polydipsie, glycosurie ; l'amaigrissement,

la céphalée, l'augmentation du volume du foie, l'ascite, l'œdème des membres inférieurs, les phénomènes cutanés, le coma, la disparition même des réflexes patellaires sont autant de signes communs à l'une et l'autre forme du diabète.

Les états diabétiques consécutifs à la syphilis sont-ils fréquents ? Les auteurs ne sont pas absolument d'accord, d'autant que la présence seule d'une syphilis ancienne dans les antécédents d'un diabétique constitue bien une présomption, mais ne permet pas de conclure à l'origine spécifique de la maladie sucrée. Le traitement mercuriel lui-même ne peut pas être considéré comme la pierre d'achoppement du diagnostic, puisqu'il reste sans effet dans certains des diabètes nettement syphilitiques.

En résumé, il convient de mettre la syphilis, et les lésions qu'elle produit, à l'origine du diabète, et il est permis d'affirmer qu'il y a non seulement chez certains individus coïncidence de syphilis et de diabète, mais encore qu'il y a entre la syphilis et le diabète un lien pathogénique étroit, une relation de cause à effet.



II

DIABÈTE SYPHILITIQUE

PAR LÉSIONS DU PANCRÉAS

Nous savons que des lésions plus ou moins étendues des centres nerveux, que des altérations glandulaires pancréatiques ou autres peuvent ensemble ou séparément reproduire le syndrome diabète. Nous venons de voir aussi le rôle important de la syphilis dans la pathogénie de la maladie sucrée, et nous nous proposons de passer ici une revue rapide des pancréatites syphilitiques diabétogènes.

Historique. — C'est à Bouchardat, en 1846, que remonte l'idée du diabète pancréatique. Quelques années plus tard, sans insister sur les lésions profondes de la glande, Claude Bernard rapportait deux cas d'atrophie du pancréas chez des diabétiques autopsiés, et les observations se multiplient.

En 1863, Recklinghausen observe la dégénérescence graisseuse de la glande sans augmentation ni diminution de volume. Frerichs constate également la dégénérescence graisseuse dans la moitié des cas, mais avec atrophie concomitante; puis viennent les observations et les travaux de Silver en 1873, Harnach en 1874, Frison en 1875, et, en 1889,

les expériences Mehring et Minkowsky, reprises et précisées plus tard par Lépine, Hedon, Thiroloix.

Ce sont, en effet, les travaux de Lancereaux et les expériences de Mehring et Minkowsky qui révélèrent l'existence du diabète pancréatique et en particulier du diabète pancréatique d'origine syphilitique.

Muller, en 1883, Beck en 1884, publient alors des cas de lésions scléreuses du pancréas voisinant avec des lésions gommeuses. La même année, Earle, parlant de l'atrophie du pancréas, met nettement en cause la syphilis et l'alcool. Suivent alors les observations de Michailoff, de Manchot reproduites dans la thèse de Charneaux. La première, peu probante sans doute puisque sans autopsie, la seconde appuyée sur une autopsie qui révéla des lésions syphilitiques du pancréas, avec hypertrophie de la tête, formant à travers la paroi abdominale une tumeur perceptible au palper. Citons également le cas de Schmakpfeffer qui serait le premier en date, 1817; les attestations de Lancereaux sur certains cas de syphilis viscérales à forme gommeuse ou indurative diffuses; le malade de Schlagenhauser avec un pancréas long de 0 m. 15, une tête dure à lobes petits et atrophiés; le cas de Drosda avec hypertrophie de la tête du pancréas, compression de la veine porte, de la veine splénique et ascite; le cas de Leuret et Secousse, avec hépatite légère, gomme volumineuse de la tête du pancréas, compression de la veine porte et des voies biliaires.

Dans un travail plus récent, en 1913, Walter-Salis écrit sur la question qui nous occupe : « S'il est une affection mal connue, c'est assurément la syphilis du pancréas. » Il prétend, en outre, que l'induration du pancréas des hérédosyphilitiques est une lésion fréquente, et que la « syphilis joue un grand rôle dans l'histoire des enfants diabétiques ». Il réunit

dans le même article quinze observations de syphilis du pancréas chez l'adulte, et classe les lésions sous trois types différents susceptibles d'évoluer l'un vers l'autre :

- 1° Forme inflammatoire ;
- 2° Forme gommeuse ;
- 3° Forme scléro-gommeuse.

Dans ce dernier stade, dit l'auteur, la glande est fibreuse et complètement atrophiée.

Pathogénie. — Si nous connaissons à l'heure actuelle quelques-uns des types anatomo-pathologiques que réalise la localisation du processus syphilitique sur le pancréas, le mécanisme même du diabète syphilitique pancréatique n'en reste pas moins une question fort obscure. Dans le diabète expérimental, il a fallu supprimer la presque totalité de la glande pour voir apparaître le sucre dans l'urine ; mais les choses se passent autrement dans le diabète humain, et la glycosurie pancréatique peut, même d'origine syphilitique, ne pas être accompagnée de lésions visibles du pancréas. Cependant, et Lancereaux insistait déjà sur ce fait, toute altération du pancréas, traumatique, toxique ou infectieuse, est susceptible d'être accompagnée de diabète. La syphilis et la tuberculose gardent, dans l'étiologie des lésions pancréatiques diabéto-gènes, une place de premier ordre.

La pathogénie de la maladie est à l'étude, et les auteurs sont encore loin d'être d'accord.

« S'agit-il, comme l'écrivait en 1905 le professeur Carnot (*Syndromes hépato-pancréatiques*) d'un réflexe nerveux, comme l'avaient pensé tout d'abord Chauveau et Kauffmann, comme le pense encore de nos jours Pflugger ? S'agit-il d'une sécrétion interne déversée par le pancréas, et impressionnant

le foie à distance? La démonstration de cette sécrétion, des « hormones pancréatiques » de Starling dans le pancréas ou dans le sang pancréatique a été tentée maintes fois et n'a pu être faite d'une façon évidente. Enfin, la sécrétion pancréatique agit-elle sur le sucre ou indirectement par l'intermédiaire du foie (Kauffmann), du muscle (Cohnheim) ou des leucocytes (de Meyer). De nouveaux faits permettront sans doute de mieux préciser la nature de la sécrétion pancréatique interne et celle de son action synergique sur le foie, dans lequel elle se rend directement. »

Pour Lépine et Minkowsky, expérimentateurs de la théorie glandulaire, il faudrait, pour qu'il y ait glycosurie, qu'il ne restât plus que $\frac{1}{12}$ de substance pancréatique active dans l'organisme. Pour Thirolloix comme pour Lancereaux, les variétés des diabètes pancréatiques restent sous la dépendance du système nerveux abdominal, et c'est précisément aux altérations anatomiques du plexus solaire que seraient dus, d'après ces auteurs, l'évolution rapide et ininterrompue, et les phénomènes de dénutrition si marqués du diabète pancréatique.

Disons tout de suite qu'il faut réaliser certaines conditions cliniques et anatomiques pour affirmer un diabète pancréatique; « diabète maigre n'est pas toujours synonyme de diabète pancréatique ». On rencontre fréquemment des lésions du pancréas chez les diabétiques, mais elles peuvent exister en dehors du diabète et il convient de réserver essentiellement le nom de diabète pancréatique « aux cas où la maladie réalise une destruction presque complète de l'organe, et où l'exploration fonctionnelle montre une indiscutable insuffisance pancréatique. » (Marcel Labbé.)

Il va de soi qu'au cours des diabètes syphilitiques avec

lésions du pancréas, cet organe n'est pas seul touché par le virus syphilitique, et si fréquente est l'augmentation du volume du foie, l'hépatite cirrhotique ou gommeuse concomitante est la règle. Il en est de même des adhérences du voisinage, diaphragmatiques, stomacales, par périhépatite, de l'ascite qui n'est pas rare, de la tuméfaction de la rate qui serait constante. (Lancereaux.)

Symptomatologie et diagnostic. — La syphilis du pancréas, quel que soit le moment de son évolution, quel que soit le mode anatomique qu'elle réalise, est susceptible de produire la glycosurie et dans l'origine des pancréatites diabétogènes, on retrouve la syphilis avant l'alcool ou le paludisme. Walter-Salis affirme que la glycosurie serait presque constante dans les pancréatites syphilitiques et qu'elle manquerait, la plupart du temps, dans les pancréatites chroniques et il ajoute que, quels que soient les types des lésions que l'on a décrites dans la syphilis du pancréas, l'induration de la glande est le caractère qui, macroscopiquement, a toujours frappé le plus les auteurs.

Il n'existe point, dans l'évolution symptomatique de la maladie, des caractères nettement différentiels.

Troller écrit que l'apparition du syndrome diabète est plus tardive dans la forme pancréatique que dans la forme nerveuse, et les observations de Manchot, de Lehnartz, de Michailoff, viennent à l'appui de son assertion.

Quoi qu'il en soit, la pancréatite syphilitique nous apparaît comme une maladie essentiellement « diabétogène » ; cela se conçoit, écrit Walter-Salis : « L'infection du pancréas par la syphilis se fait par la voie sanguine ; les îlots de Langheraus sont lésés dès le début de l'affection. La glande est paralysée dans son fonctionnement, le balancement des cellules ne peut

pas se faire, et la lésion aboutit à l'atrophie complète de l'organe, tel qu'on a pu le voir dans l'observation de Strauss. » Certes, le mode d'apparition des premières manifestations de la syphilis du pancréas est variable ; mais, comme dans les pancréatites chroniques, c'est habituellement le syndrome insuffisance pancréatique, qui ouvre la scène. Le début est insidieux, et souvent aussi la glycosurie constitue le phénomène initial. La steatorrhée n'apparaît que plus tardivement (Walter-Salis), ce qui constitue un signe de diagnostic d'autant plus précieux que c'est habituellement le phénomène inverse qui se produit au cours des pancréatites chroniques, dans lesquelles, d'ailleurs, la glycosurie manque presque toujours. « Se méfier toujours de la syphilis dans une pancréatite diabétogène. » L'ictère serait relativement fréquent, soit qu'il s'agisse d'ictère par compression biliaire, soit qu'il s'agisse d'ictère par lésions syphilitiques du foie, ce qui serait le cas le plus rare d'après Lancereaux. La fièvre que l'on rencontre souvent dans les pancréatites calculeuses (Carnot) serait fréquente aussi dans les pancréatites syphilitiques et pourrait être interprétée comme la signature d'une lésion hépatique. Les phénomènes douloureux pourraient aussi, dans une certaine mesure, diriger le diagnostic ; car, si violentes que peuvent être les douleurs des pancréatites syphilitiques, elles n'atteignent jamais en intensité les paroxysmes douloureux dus aux pancréatites chroniques. Ajoutons que dans les diabètes syphilitiques par lésions nerveuses aussi bien que dans les diabètes par lésions pancréatiques, le traitement spécifique peut et doit être essayé en cas de doute.

DIABÈTE PANCRÉATIQUE SYPHILITIQUE

AVEC LÉSIONS SCLÉREUSES DU PANCRÉAS

Nous avons vu que la littérature médicale nous apparaissait relativement riche en ce qui concerne les diabètes syphilitiques dus tant aux lésions nerveuses qu'aux lésions glandulaires. Mais il n'en est plus de même dès que nous abordons les formes anatomo-pathologiques bien caractérisées, telles que la sclérose syphilitique du pancréas. Nous avons tenté de rassembler ici quelques observations susceptibles d'entrer, à tous points de vue, dans ce cadre étroit, et nous nous proposons d'ajouter une observation personnelle que nous devons à M. le professeur Carnot, et que nous avons prise dans son service à l'hôpital Beaujon.

ÉTIOLOGIE. — Les scléroses du pancréas semblent se rattacher à des causes multiples :

1° *Mécaniques*. — Ligature, obstruction, compression de voisinage.

2° *Toxiques*. — Les expériences du professeur Carnot nous en donnent la preuve. Cet auteur, en injectant à des animaux de faibles doses de papaine, de pepsine, de trypsine, a pu

déterminer dans le pancréas des lésions rappelant la cirrhose ; il a obtenu des résultats identiques par injections intraveineuses de toxines tuberculeuses, syphilitiques, diphtériques, de phosphore ou d'arsenic.

3° *Infectieuses*. — Là encore, après les travaux de Gilbert et Dominici en 1895, de Gilbert et Fournier, en 1897, il suffit de citer les expériences du professeur Carnot, d'où il ressort que l'on peut reproduire des scléroses du pancréas en injectant dans les canaux pancréatiques des cultures de colibacilles atténuées. Quel que soit d'ailleurs leur mode d'action, les grandes pyrexies, pneumonie, diphtérie, fièvre typhoïde, le paludisme (Lancereaux), la tuberculose (Carnot), la syphilis, n'agissent pas différemment. Par ordre de fréquence, il semble qu'il faille, immédiatement après la tuberculose, placer la syphilis dans la pathogénie des scléroses diabétogènes du pancréas.

HISTORIQUE. — L'histoire des pancréatites tuberculeuses est particulièrement riche, et depuis les observations de Varnier en 1755, Mondieu (1836), Aran (1846), Morach (1875), Barlow (1881) en ont rapporté des cas nouveaux. Kudrewsky a affirmé leur grande fréquence, en 1891, et enfin, de 1897 à 1898, Carnot et ses élèves étudièrent méthodiquement la question, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental.

Les pancréatites scléreuses d'origine syphilitique n'ont pas été l'objet de moindre attention de la part des auteurs. La première observation semble remonter à Schmakpfeffer en 1817 ; nombreuses et diverses ont été, depuis lors, les lésions scléreuses du pancréas qui ont été décrites. Mais c'est à Verneuil, en 1855, que revient l'honneur d'avoir mentionné le premier des lésions de sclérose syphilitique du

pancréas. Viennent après, le cas de Daniel dont le malade présentait des adénomes des acini du pancréas avec pancréatite indurative d'origine syphilitique (1895); le travail documenté de Tatouchesco sur la syphilis du pancréas; les recherches anatomo-pathologiques de Rokitansky; la malade de Lancereaux, dont l'autopsie révéla une induration diffuse et circonscrite avec gomme du pancréas; la série des observations dues à Drosda, Schlagenhauser, Karl Huber; celles de Terrier, de Steinhaus, de Manchot, de Lehnartz, de Strauss; enfin celles citées dans la thèse de Faroy, 1909, sur les pancréatites des hérédosyphilitiques. Il nous faut citer aussi un cas de diabète maigre dû à Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine et ayant réalisé une sclérose totale du pancréas avec atrophie, mais semblant plutôt se rattacher à un processus tuberculeux. Le malade présentait, en effet, des signes cavitaires et une expectoration abondante. Le pancréas était si atrophié, disent les auteurs, qu'il était invisible dans l'anse duodénale, on ne le trouvait qu'en allant du duodénum à la rate, en prenant pour point de repère l'artère splénique; son poids était de 19 grammes. L'observation ne conclut d'ailleurs pas à l'origine tuberculeuse de cette sclérose pancréatique diabétogène; les auteurs ajoutent même que si la tuberculose était à la fin, il n'est pas absolument sûr qu'elle ait été au début.

En 1907, Chabrol, qui publiait dans *la Gazette des hôpitaux* un article récapitulatif des scléroses pancréatiques, n'était pas sans laisser dans la pathogénie de cette affection une large part à la syphilis. Il divisait l'histoire de ces scléroses en trois phases: l'une, ou phase des cas isolés, avec le mémoire d'Annelet (1864), les travaux de Lancereaux, de Schlesinger, de Birsch-Hirschfeld sur la syphilis pancréatique; l'autre, ou phase médicale, avec Klippel et sa classification en

sclérose périlobulaire, intralobulaire, intra-acineuse, classification reprise par Opie en 1902, avec Carnot, dans sa thèse (1898) qui étudie les pancréatites et la lithiase. Enfin, une troisième phase, avec Mayo-Robson en Angleterre, Quenu et Duval en France.

Aspect macroscopique et microscopique des scléroses syphilitiques du pancréas. — La sclérose pancréatique syphilitique diabétogène n'appartient pas elle-même à un type unique, et l'envahissement de la glande par le tissu fibreux de néoformation, tout en étant la forme anatomo-pathologique la plus commune, n'en revêt pas moins, suivant les cas, des aspects tout différents. A la phase ultime même du processus morbide, la totalité de la glande peut ne pas être intéressée. Comme nous l'avons vu précédemment, la sclérose peut se localiser à une partie quelconque de l'organe, et même s'associer à d'autres lésions telles que les gommes par exemple. Macroscopiquement, cette forme de sclérose syphilitique du pancréas peut revêtir la forme atrophique ou hypertrophique. La prolifération du tissu conjonctif pouvant parfois prendre de telles proportions que le pancréas, organe normalement inaccessible au palper, apparaisse à l'épigastre sous la forme d'une tumeur volumineuse, comme il ressort nettement de l'observation de Michailoff. On peut assister alors à la riche symptomatologie des lésions de voisinage : compression des voies biliaires, compression de la veine porte, de la veine splénique avec ascite, circulation collatérale, œdème des membres inférieurs. Par contre, il arrive souvent que l'on constate, à l'autopsie des diabétiques, un pancréas ayant subi une sorte d'hyperplasie conjonctive régressive et pouvant aller jusqu'à la disparition complète de la glande. Tel sera d'ailleurs le cas dont nous rapportons

ci-après l'observation. Ajoutons que, d'après le professeur Carnot, cette forme atrophique peut être le dernier stade évolutif d'une sclérose hypertrophique.

Ce processus scléreux, avons-nous dit, peut envahir ensemble, ou séparément, la tête, le corps ou la queue de l'organe. Ces différentes modalités ne seraient cependant pas soumises au hasard, et la sclérose de la tête serait, d'après le professeur Carnot, l'apanage presque exclusif des affections caniculaires ascendantes, de même que la sclérose de la queue serait de beaucoup la plus fréquente chez les artérioscléreux et chez les vieillards, de même aussi que la sclérose totale peut être considérée comme la signature de l'infection syphilitique. Quoi qu'il en soit, l'aspect de la glande qui a subi cette transformation anatomique est bien caractéristique. Diminué ou augmenté de volume, le pancréas scléreux syphilitique nous apparaît comme induré, bourré de noyaux inégaux et multiples, parsemé parfois de grains jaunâtres et rappelant dans son ensemble la consistance du fibrome.

Mais y a-t-il disparition complète, régression simple ou compression des éléments glandulaires nobles? Sous l'influence de ces transformations, que deviennent les cellules pancréatiques?

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la question. Faut-il admettre avec Schlessinger que les îlots de Langheraus puissent rester intacts au milieu de l'hyperproduction conjonctive ou n'est-il pas plus vraisemblable de se ranger à l'opinion d'Opie, de Finney qui, précisément, insiste sur les relations étroites qui relient le diabète maigre à l'insuffisance langherausienne, de Thoinot, de Delamarre qui décrivent des lésions des îlots cent trente fois sur cent soixante-sept diabétiques observés. Quoi qu'il en soit, la

forme scléreuse reste la plus fréquente et qu'elle réalise l'un ou l'autre des types décrits, c'est bien à une hyperplasie conjonctive atrophique ou hypertrophique avec constriction, dilascération des éléments glandulaires qu'est dû l'aspect si particulier du pancréas scléreux syphilitique. L'aspect microscopique du pancréas scléreux syphilitique revêt, dans tous les cas, la forme des cirrhoses en général. Ce qui semble dominer cependant, ou du moins ce qui a été le plus fréquemment observé, c'est, sans conteste, le type anatomique et anatomo-pathologique dont nous donnons une observation personnelle; type essentiellement caractérisé par une atrophie totale du pancréas avec dégénérescence scléreuse de la glande et présentant à la coupe une telle prédominance du tissu embryonnaire ou adulte néoformé que l'on a peine à retrouver, au microscope, les éléments glandulaires nobles comprimés et dissociés. Dans ce stade ultime de la transformation scléreuse syphilitique du pancréas, « les acini ont disparu, les cellules sont absorbées par le tissu conjonctif et quelquefois, dit Walter-Salis, il n'est pas possible de retrouver le moindre vestige de la glande disparue. »

Ces scléroses pancréatiques syphilitiques diabétogènes ne nous offrent point de symptomatologie ni d'évolutions spéciales. Elles s'annoncent au clinicien sous les aspects divers des pancréatites en général, et nous ne pourrions revenir sur cette question sans tomber dans des redites. Quant au diagnostic, il est trop souvent, pour ne pas dire toujours, basé sur des constatations d'autopsie.

Si tous s'accordent à reconnaître l'origine syphilitique des scléroses du pancréas, la question de savoir quelle est la voie sanguine ou lymphatique qu'emprunte le virus syphilitique pour se fixer sur le pancréas et déterminer consécutivement

la dégénérescence scléreuse de la glande est encore loin d'être élucidée. Rappelons que pour Hoppe-Seyler, entre autres, les lésions seraient dues à une sclérose artérielle primordiale du pancréas rappelant en tous points les altérations vasculaires habituelles causées par la syphilis. Par contre, pour Carnot, Rosenthal, Lefas, la sclérose du pancréas serait due à une « lymphangite proliférante, essentiellement syphilitique ».

Nous avons réuni ici cinq observations qui nous paraissent répondre le mieux au type anatomo-clinique bien déterminé auquel se rattache notre observation personnelle.

C'est ainsi que le malade de Manchot, dont l'observation a été empruntée à la thèse de Troller, présentait des signes avérés de syphilis qui semblèrent un instant céder au traitement quand les premières manifestations du diabète apparurent. De plus, l'atrophie du pancréas avec prolifération du tissu conjonctif interstitiel que révéla l'autopsie, permet de ranger ce malade dans la catégorie des diabétiques par lésion syphilitique scléreuse du pancréas.

Il en est de même du cas de Lehnartz qui, entrant à l'hôpital dans le coma, avec 4 gr. 75 p. 100 de sucre dans l'urine, présentait, à l'autopsie, une cicatrice ancienne sur le pénis, des testicules fibreux, un pancréas atrophié pesant 20 grammes, et dont les lobules étaient séparés par des bandes fibreuses, conjonctives et graisseuses.

Dans l'observation de Terrier, empruntée également à la thèse de Troller, nous n'avons que peu de renseignements sur l'aspect du pancréas, qui présente les caractères de la cirrhose atrophique. Il y a toutefois syphilis avouée et sucre dans les urines.

Dans l'observation de Strauss (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1911), l'auteur conclut nettement à l'aspect des lésions

syphilitiques, et note une atrophie totale du pancréas. Notons aussi l'absence d'acétone dans l'urine, particularité à rapprocher de notre observation personnelle. Il en est de même de l'observation de Steinhaus, dont le malade n'avoue pas de syphilis acquise, mais chez lequel les altérations anatomiques du foie, des artères, du pancréas sont indubitablement de nature syphilitique.

Dans notre observation personnelle, l'infection syphilitique acquise n'a pas été avouée par le malade, et, malgré les réactions de Wassermann négatives, faites dans des laboratoires étrangers au service de M. le professeur Carnot, il serait difficile de ne pas admettre la notion de spécificité.

Au point de vue clinique, nous avons noté, à côté des manifestations du diabète pancréatique, des troubles très nets des réflexes, de la sensibilité, de la motilité même, malgré la grande difficulté que nous avons éprouvée dans les recherches du signe de Romberg.

Rappelons, pour mémoire, que notre malade présentait l'abolition des réflexes rotuliens, des réflexes achilléens, cutanés-abdominaux, un affaiblissement notable des médioplantaires, des radiaux, des olécraniens, un signe d'Argill-Robertson nettement positif, une diminution sensible de la vision et de l'inégalité pupillaire. Notons également de l'incontinence des matières fécales et un sphincter sans tonicité ni défense, ainsi qu'une diminution de la sensibilité dans toute la région ano-périnéale.

De même des lésions macroscopiques des organes abdominaux. Le foie augmenté de volume, cirrhotique, présentait à la coupe une série de bandes fibreuses encerclant des îlots de substance hépatique; des adhérences fibreuses, lésions de périhépatite, le reliait aux organes voisins. Nous rattachons également à une pathogénie identique l'épiploïte du petit

épiploon. Le pancréas surtout nous a paru réaliser le type le plus frappant de sclérose syphilitique; atrophie, induré, il était impossible à différencier macroscopiquement des organes voisins. Nous pensons que ce sont là autant d'altérations anatomiques d'une part, autant de signes cliniques d'autre part, communs, sinon particuliers, à la syphilis. En admettant même que nous n'aurions pas constaté la concordance d'un diabète pancréatique avec tabes, les altérations si particulières du pancréas nous auraient autorisé à penser à une étiologie spécifique. « Penser toujours à la syphilis, dans les pancréatites diabétogènes. » (Walter-Salis.)

OBSERVATIONS

I

Observation de Manchot (*Thèse de Troller, 1905*)

Femme de trente-sept ans. Aucun antécédent. Mariée à vingt et un ans. Trois enfants mort-nés. Hémorragie au premier accouchement. Paramétrite consécutive. Quatrième accouchement normal.

En 1886. — Angine, tuméfaction douloureuse, élastique du genou droit (condyle interne du tibia.) Pas de traitement syphilitique.

En 1888. — Entre à l'hôpital. Cicatrices multiples sur les membres. Ganglions cervicaux indolores, œdème des jambes. Viscères paraissant sains, un peu de matité au sommet du poumon gauche. Le traitement mercuriel est institué ; puis interrompu en raison d'une forte stomatite et repris plus tard. La malade sort de l'hôpital, le 31 décembre, presque guérie.

Fin décembre 1891. — Entre de nouveau à l'hôpital. Douleurs dans les membres inférieurs. Soif et amaigrissement. Peau et langue sèches, haleine à odeur d'acétone. Insomnies par suite des douleurs nocturnes. Viscères d'apparence normale.

<i>Urine par vingt-quatre heures.</i> . . .	6 à 7 litres
<i>Albumine par vingt-quatre heures.</i> .	Traces d'albumine
<i>Sucre.</i>	5 à 6 grammes p. 100

Les phénomènes s'accroissent. La malade meurt le 8 février 1892 de complications pulmonaires.

Autopsie. — Atrophie du pancréas avec augmentation du tissu conjonctif interstitiel. Néphrite parenchymateuse avec infarctus. Bronchectasie et foyers de broncho-pneumonie.

II

Observation de Lehnartz (*Thèse de Troller*)

Homme de quarante ans. Admis à l'hôpital, dans le coma.

17 juin 1898. — Amaigrissement, cachexie, langue sèche, fuligineuse, coma, perte de sensibilité. Le malade n'avale plus. Respiration stertoreuse, expiration prolongée, battements du cœur faibles, pouls filiforme, fréquent. Abdomen rétracté, foie et rate ne sont pas palpables.

Urines : Quantité.	1000
Urines : Densité.	1028
Traces d'albumine, sucre	4,75 p. 100

Mort.

19 juin 1898. — **Autopsie.** — Cadavre émacié. Au penis, cicatrice ancienne. Emphysème pulmonaire. Cœur petit sans lésions. Rate très petite. Foie petit, dur, pauvre en sang.

Pancréas. — Atrophié, pesant 20 grammes, lobules séparées par bandes fibreuses, conjonctives et graisseuses. Au microscope : épaissement du tissu conjonctif interstitiel inter et intralobulaire; testicules : trainées blanchâtres et noyaux fibreux.

III

Observation de Terrier de février 1905 (*Thèse de Troller*)

Homme de trente-huit ans. Syphilitique. Douleur au point de Desjardins. Sucre dans les urines. Ictère d'abord léger puis plus accentué. Ictère et glycosurie avec alternative de rémission et d'aggravation.

A l'examen. — Induration mal délimitée dans la région pancréatique. Terrier et Hayem pensent à une pancréatite chronique et conseillent l'intervention.

Opération. — Oblitération du cholédoque. Canal hépatique distendu, incisé et drainé, puis ablation de la vésicule et du canal cystique. Mort par hémorragie.

Autopsie. — Le pancréas présente les caractères de la cirrhose atrophique.

IV

Observation de Strauss

2 janvier 1911 (N° 1). — Homme de quarante-trois ans. Entré à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. Avait présenté, six ans auparavant, un ictère avec douleurs hépatiques d'une durée de quatre mois. Ulcérations au niveau du cou. Coloration des urines. Décoloration des fèces. Sucre en quantité variable. Pas d'acétonurie. Rien d'anormal dans les selles. Mort.

Autopsie. — Atrophie totale du pancréas. Dans une pièce formée de tissu fibreux dense, il est impossible, tant macroscopiquement que microscopiquement, de découvrir le moindre vestige de substance pancréatique. On découvre, en outre, une grande cicatrice étoilée au niveau du péritoine en contact avec le pancréas et pénétrant cet organe. Formations fibreuses dans l'un des testicules. Lésions qui avaient toutes l'aspect de lésions syphilitiques.

Sucre. — 1 à 1 1/2 p. 100. Pas d'infection secondaire du canal de Wirsung.

V

Observation de Steinhaus

Journal médical de Bruxelles, 1907-0-205

Observation présentée par Steinhaus. Malade morte neuf jours après son entrée dans le service du docteur Wanderwelde.

Renseignements cliniques. — Rien de particulier dans son hérédité. Douleurs de l'estomac. Cicatrice et coloration spéciale jambe gauche. Pas de syphilis avouée. Il y a cinq mois, a ressenti une fatigue générale avec des douleurs épigastriques et dans le dos. La malade maigrit.

A l'examen. — Artériosclérose généralisée. Augmentation du volume du foie dans sa moitié gauche. Bords durs et mousses. Salive acide.

<i>Urines</i> : abondantes.	3 à 4 litres
<i>Sucre</i> : Premier jour.	78 gr. 20
Deux jours après	78 gr. 40
Un jour après.	73 gr. 92

On décèle également dans cette urine de l'acide diacétique et de l'acétone. Pas d'albumine. Cinq jours après son entrée, la malade a eu, à deux reprises, un vomissement mélanique contenant du mucus, sans HCl libre. A l'examen ophtalmoscopique, chorio-rétinite avec lésions anciennes et récentes. Mort.

Autopsie. — Petites adhérences et nodules calcifiés au sommet des *poumons*. Myocarde pâle, bords mitraux épaissis, surcharge grasseuse du cœur droit, athérome de l'aorte. Foie de volume normal, mais un peu ficelé. Rate augmentée de volume. Couche corticale des reins grasseuse, capsule surrénale gauche adhérente au pancréas, gastrite chronique, ulcère très étendu de la grande courbure en voie de cicatrisation. Dans le duodénum, à la place de l'ampoule de Vater, cratère donnant issue dans une poche creusée dans toute l'étendue du pancréas. Le restant du pancréas est sclérosé. Au microscope, on reconnaît les lésions d'une inflammation chronique, à savoir : infiltration de tissu fibreux tout autour de la cavité centrale qui correspond au tube excréteur, les noyaux de cellules pancréatiques ne se colorent pas ; les vaisseaux du pancréas présentent des lésions d'endartérite oblitérante.

Les lésions du foie (gommès en voie de transformation fibreuse à la périphérie, caséuse au centre) sont indubitablement d'origine syphilitique. Les lésions du pancréas, étant donné l'état des artères, doivent être attribuées à la syphilis. Quant au diabète observé chez le malade, il paraît très rationnel de l'attribuer aux lésions du pancréas qui sont considérables et de le dénommer : diabète syphilitique pancréatique.

OBSERVATION PERSONNELLE

Mme B..., couturière. Entrée, le 28 mars 1919, Hôpital Beaujon, salle Vulpian. Entrée pour cause d'amaigrissement, diarrhée, douleurs abdominales.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts âgés, de cause inconnue.

A. C... — N'a perdu ni frère ni sœur. A trois frères et une sœur bien portants.

A. P... — Pertes blanches à vingt-cinq ans, mais réglée normalement jusqu'à quarante-huit ans. A l'âge de trente-deux ans, accouche d'une fille, ne fait ni autres couches, ni fausses couches. Mari mort à quarante-neuf ans d'une congestion cérébrale. En 1909, la malade accuse avoir souffert de douleurs rhumatismales ayant duré pendant neuf mois, et ayant évolué sans fièvre. Ces douleurs se seraient localisées exclusivement à l'avant-bras et au poignet gauche.

MALADIE ACTUELLE. — I. Débute en janvier 1917 par un amaigrissement brusque et considérable. Un médecin est appelé, qui constate de la glycosurie. Mais, pendant un an et demi, la malade continue à maigrir tout en mangeant normalement. Elle ne présente alors aucun trouble, ni diarrhée, ni constipation. Pas de céphalée, quelques douleurs abdominales sans localisations bien nettes.

Depuis six mois, cette malade se plaint de crises diarrhéiques survenant brusquement et impérieusement une heure après le repas et se répétant plusieurs fois par jour. Elle dit sentir constamment la pression de matières fécales sur le rectum, et, sans y réussir toujours, elle doit faire efforts pour les retenir. Cette incontinence se produit plusieurs fois par vingt-quatre heures, de préférence la nuit. Pas de signes de gâtisme; la malade a la notion précise du moment où elle laisse échapper ses matières. Ce ne sont pas, en général, des matières liquides. Elle les compare à des bouchons qui s'échappent. Leur coloration est normale, plutôt foncée. La soif est intense, l'appétit très grand. Jamais d'éruptions cutanées, ni de diabétides. Toutefois, en janvier 1919, la malade s'est aperçue d'une diminution marquée de son acuité visuelle, surtout à gauche; en même temps, ses yeux étaient injectés de sang.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — 1° *Aspect général.* — C'est une malade très amaigrie, presque cachectique, teint pâle, légèrement jaunâtre, pas de pigmentation, sourcils rares (la malade n'en aurait jamais eu davantage). On remarque à l'avant-bras gauche, et surtout au poignet, une certaine déformation avec atrophie concomitante légère de l'éminence thénar. Le cinquième doigt est maigre, effilé, incurvé (aspect camptodactylique), autant de troubles probablement consécutifs à la crise rhumatismale de 1909.

Yeux. — Gérontoxon circulaire. Pupille gauche plus grande que la droite.

Abdomen. — Météorisé et élargi dans les flancs (type ptosique). Anses intestinales se dessinant sous la peau. Circulation collatérale sous l'ombilic et dans l'hypocondre droit. Consistance du ventre, molle, flasque (ventre de chiffon).

Foie. — Gros, forme lisse, dépassant, à droite, les fausses

côtes d'un travers de doigt, s'étendant, à gauche, jusque dans la région splénique. On le trouve encore sur la ligne médiane au niveau de l'ombilic. Au-dessous du bord libre, à droite, on perçoit une masse molle, libre dans l'abdomen, et dont nous notons la disparition deux jours plus tard. Il s'agissait sans doute d'une anse intestinale ou de la vésicule biliaire.

La rate est normale.

Poumons. — Normaux. La malade ne tousse pas.

Cœur. — Normal, pression au Pachon $P = \frac{20}{12}$, bras gauche.

Tube digestif. — Langue sèche, vernissée (diarrhée déjà décrite). Au toucher rectal, on constate que le sphincter est sans tonicité ni défense, que l'ampoule est remplie de matières.

Appareil urinaire. — Mictions normales en fréquence, mais abondantes, en rapport avec la polydypsie. Dans l'urine, pas d'acide diacétique. Réaction de Gebrardt, négative à plusieurs reprises.

Appareil génital. — Normal au toucher.

SYSTÈME NERVEUX. — *Réflexes :*

<i>Rotuliens</i>	} abolis.
<i>Achilléens</i>	
<i>Radiaux</i>	} faibles, mais existants.
<i>Olécraniens</i>	

Médio-plantaires, affaiblis.

Cutanés-plantaires, en flexion plantaire : affaiblis.

Cutanés abdominaux, abolis.

Dosage du sucre dans l'urine. 66,66 par litre.

—	—	373,29 (24 heures).	—
—	—	72,30	—
—	—	289,20	—

Argill-Robertson, très net.

Réflexe pupillaire. — A la lumière = O. Inégalité pupillaire P. G > P. D. Cristallin légèrement opaque à gauche. L'examen du fond de l'œil a pu cependant être pratiqué. Pas de modification papillaire ni d'hémorragie, ni de rétinite.

Vision O. D.	$\frac{1}{15}$	} Non améliorable.
— O. G	$\frac{1}{20}$	

Sensibilité. — Au toucher : normale. A la piqure : normale sur tout le corps, sauf dans la région anale, où elle est diminuée sans être abolie.

Motilité. — Coordination des mouvements, marche rendue difficile à observer, étant donné l'affaiblissement extrême de la malade. De même, recherche du Romberg extrêmement difficile. Pas d'ataxie des membres supérieurs, ni d'adiodocinesie. Hypotonie musculaire très prononcée.

Réaction de Vassermann :

1° Dans le sang;

2° Dans le liquide céphalo-rachidien.

Ponctions lombaires. — 7 avril 1919. — Liquide limpide s'écoulant à gouttes très rapprochées, légère hypertension.

12 avril 1919. — Liquide clair, sans hypertension apparente. Culot de centrifugation légèrement hématique, quelques globules rouges. Réaction lymphocytaire qui semble indépendante du sang épanché.

17 avril 1919. — Mauvais état général. A l'auscultation, nombreux râles sous-crépitaux disséminés dans toute l'étendue du poumon, plus épais toutefois à la base droite. Dyspnée légère. Stertor. Coma. Mort.

Autopsie. — Faite le 19 avril 1919. T° = 15°. Cadavre bien conservé.

Moelle. — Enlevée de la troisième cervicale jusqu'au sacrum.

A l'ouverture du thorax. — I. Plèvre gauche : petite quantité de pus. Plèvre droite : fausses membranes adhérentes. Poumon gauche : normal. Poumon droit : Hépatisation du lobe inférieur.

A la coupe. — Noyaux multiples de broncho-pneumonie en voie de suppuration. Aspect grisâtre, écoulement de sérosité louche.

Cœur. — Petit, normal d'aspect. Pas de lésions valvulaires, pas d'athérome.

A l'ouverture de l'abdomen. — II. Foie volumineux. Poids : 3 kg. 300. Cirrhotique. Parsemé, à la surface, de petits grains jaunâtres, séparés par des sillons ne pénétrant pas dans la profondeur.

A la coupe. — Bandes nacrées très confluentes en un point et encerclant des îlots bien individualisés. Aspect hémorragique du hile du foie, dont toute la face inférieure présente de nombreuses brides fibreuses l'unissant à l'estomac et au duodénum. Épiploïte du petit épiploon.

Pancréas. — Enfoui dans du tissu de néoformation très dur, présentant de nombreux noyaux. Aspect glandulaire méconnaissable. Tout le pancréas était si complètement engainé dans du tissu fibreux qu'il a fallu faire des coupes microscopiques pour l'individualiser.

Rate. — Volume : normal. Plaque nacrée épaisse sur une grande partie de sa surface. Périsplénite.

Reins. — Très gros. Se décortiquant bien. Rouges à la coupe, et montrant une augmentation d'épaisseur de la couche corticale.

CONCLUSION

L'ensemble des constatations anatomo-cliniques que nous venons d'énumérer nous paraît susceptible de justifier le type bien caractérisé sous lequel nous classons notre observation, à savoir :

Diabète syphilitique avec sclérose atrophique du pancréas.

Sans vouloir faire de la pancréatite scléreuse atrophique une lésion exclusivement syphililique (nous avons rapporté le cas de Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine se rattachant plutôt à un processus tuberculeux), nous pensons toutefois que :

1° Cette altération constitue à elle seule une forte présomption en faveur d'une infection syphilitique héréditaire ou acquise.

2° Que la localisation de la syphilis du pancréas, indiscutable aujourd'hui, est plus fréquente qu'on ne l'avait cru tout d'abord, et que les observations, sur ce chapitre, seraient plus nombreuses sans doute, si le diagnostic de la lésion pouvait être fait autrement qu'à l'autopsie.

3° Que la forme scléreuse atrophique totale serait la plus généralement réalisée dans la syphilis du pancréas.

4° Que cette sclérose syphilitique s'accompagne presque toujours d'un diabète avec dénutrition considérable, et à évolution rapide, peut-être précisément parce que cette forme de lésions étant la plus fréquente, réalise en même temps les altérations anatomiques les plus étendues.

Vu : le Président de la Thèse,
PAUL CARNOT.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- Bernard (Cl.).** — *Leçons de physiologie expérimentale*, 1855.
- Boisumeau.** — *Le diabète conjugal. (Thèse de Paris, 1897.)*
- Cantani.** — *Le diabète sucré*, 1876.
- Carnot.** — *Traité des maladies du tube digestif. (Art. pancréas.)*
- Id.** — *Thèse de Paris*, 1898.
- Id.** — *Les syndromes hépto-pancréatiques. (Presse méd., 1905.)*
- Charnaux.** — *Essais sur le diabète sucré syphilitique. (Thèse de Paris, 1894.)*
- Chabrol.** — *Sclérose du pancréas. (Gaz. hôp., 1907.)*
- Faroy (G.).** — *Le pancréas et la parotide dans l'hérédosyphilis du fœtus et du nouveau-né. (Thèse de Paris, 1909.)*
- Fournier.** — *Traité des affections parasymphilitiques.*
- Id.** — *Diabète et syphilis.*
- Frerichs.** — *Traité du diabète.*
- Gilbert Ballet.** — *Presse méd., 1912.*
- Guinon.** — *Archives de neurologie*, nov. 1891.
- Hansemann.** — *Die bezeichnungen des pancreas zum Diabetes. (Zeitch f. Klin.-Med., 1894.)*
- Jacksh.** — *Allgem. Prager med. Wochenschr.*, 1865.
- Labbé (M.).** — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, mars 1912.
- Laignel-Lavastine.** — *Presse médicale*, 1912.
- Lancereaux.** — *Les maladies du foie et du pancréas.*
- Id.** — *Le diabète maigre et le pancréas. Paris*, 1879.
- Id.** — *Notes et réflexions à propos du diabète sucré avec altérations du pancréas. (Bull. Ac. méd., 2^e série, t. VI, 1877.)*
- Letulle.** — *Presse méd.*, 1911.
- Lemonnier.** — *Diabète syphilitique. (Ann. de dermatologie et syphiligraphie, Paris, 1888.)*
- Lecorché.** — *Traité du diabète.*
- Leudet.** — *Observation de lésions cérébrales d'origine syphilitique, amenant le diabète. (Mém. Soc. biol., Paris, 1860.)*

- Leuret.** — Gomme syphilitique de la tête du pancréas. (*Gazette des hôp.*, 1914.)
- Manchot.** — *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1878.
- Mehring et Minkowsky.** — *Berliner Klinische Wochenschrift*, février 1890.
- Prelat.** — *Presse méd.*, 1911.
- Reumout.** — Diabète et syphilis. (*Archives générales de médecine de Paris*, 1888.)
- Seegen.** — *Der diabetes mellitus*. Berlin, 1875.
- Souques.** — *Archives de neurologie*, nov. 1891.
- Secousse.** — Gomme syphilitique de la tête du pancréas. (*Gazette des hôpitaux*, 1914.)
- Servantie.** — *Thèse de Paris*, 1876.
- Schulte.** — Ueber Coincidence von Diabetes mellitus und Syphilis. (*Thèse d'Iéna*, 1887.)
- Schlagenhauser.** — *Archive von Syphilographie und Dermatologie*, t. XXX.
- Steinhaus.** — *Société anatomo-pathologique belge*, mars 1907.
- Strauss.** — *Berl. Klin. Wochenschr.*, janv. 1911.
- Tatouchesco.** — Considérations sur la syphilis du pancréas. (*Pres. méd.*, 1899.)
- Troller.** — Le Diabète sucré syphilitique. (*Thèse de Paris*, 1904-1905.)
- Thirolloix.** — Le Diabète pancréatique. (*Thèse de Paris*, 1892.)
- Vitry.** — *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, mars 1912.
- Walter-Salis.** — Syphilis du pancréas. (*An. de dermatologie et de syphiligraphie*, 1913.)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
AVANT-PROPOS	7
I. Diabète syphilitique.	9
Diabète syphilitique par lésions nerveuses	10
Diabète par lésions du pancréas	12
Diabète des hérédosyphilitiques.	13
II. Diabète syphilitique par lésions du pancréas	17
III. Diabète pancréatique avec lésions scléreuses du pancréas. . . .	23
Observations	33
I. Observation de Manchot. (<i>Thèse de Troller, 1905.</i>)	33
II. Observation de Lehnartz. (<i>Thèse de Troller.</i>)	34
III. Observation de Terrier, de février 1905. (<i>Thèse de Troller.</i>) . .	34
IV. Observation de Strauss	35
V. Observation de Steinhaus	35
<i>Observation personnelle</i>	37
Conclusion.	43
Bibliographie.	45

